

Comment prévenir les complications de l'insuffisance rénale chronique

Dépister et traiter dès leur émergence les complications de l'insuffisance rénale chronique est une obligation chez tout patient ayant une affection rénale organique. Tout s'articule sur la mesure de la créatinine plasmatique et de l'index de Cockcroft qui en dérive et permet d'évaluer le niveau de filtration glomérulaire en tenant compte de l'âge, du poids et du sexe.

L'objectif est de prévenir les complications hémodynamiques et métaboliques de l'urémie chronique. Au premier rang de ces dernières s'inscrivent l'hypertension et la malnutrition, à repérer dès leur émergence.

Les complications métaboliques, telle l'anémie, repérées par des examens biologiques itératifs en dehors de tout symptôme clinique évident, bénéficient de recommandations thérapeutiques et diététiques appropriées. Cette démarche est complétée par un programme vaccinal notamment contre le virus de l'hépatite B et la préparation aux techniques d'épuration extra-rénale et à la transplantation rénale.

— Jacques CHANARD —

Service de néphrologie
CHU – Hôpital Maison Blanche
51092 Reims Cedex
Mél : jchanard@chu-reims.fr

Conséquences de l'insuffisance rénale chronique

Lorsque la néphropathie a détruit le fonctionnement de près de 50 % du million de néphrons que possède environ chaque rein, des altérations biologiques multiples apparaissent qui vont par elles-mêmes contribuer progressivement à la destruction des néphrons restants. L'homéostasie reste possible tant que le nombre de néphrons fonctionnels est supérieur à 10 %, ce qui correspond à une filtration glomérulaire comprise entre 10 et 15 mL/min.

Altération des grandes fonctions physiologiques des reins

Excrétion des déchets azotés

L'insuffisance rénale chronique est associée à une diminution de l'excrétion urinaire des déchets azotés, ce qui rend compte de leur augmentation dans le sang : urée, créatinine, acide urique, homocystéine, pour ne citer que ceux qui sont facilement mesurables en biologie clinique.

La rétention des molécules azotées est source d'anomalies métaboliques nombreuses par induction de réactions biochimiques secondaires comme la carbamylation des protéines et la précipitation d'acide urique. Ces modifications biochimiques définissent ce que l'on

nomme la « toxicité urémique ». Les toxines urémiques impliquées sont encore incomplètement identifiées et leur rôle métabolique souvent inconnu.

Régulations de l'équilibre hydro-électrolytique et acido-basique

Ces régulations sont perturbées. Le rein excrète le sodium et l'eau mais aussi le potassium et les protons. Il contribue à la formation de bicarbonate et à la régulation du métabolisme phosphocalcique. En cas d'insuffisance rénale chronique, l'excrétion des électrolytes est altérée, il se constitue une acidose métabolique d'autant plus marquée que l'insuffisance rénale est sévère, et une ostéodystrophie complexe plus ou moins associée à une hyperparathyroïdie secondaire.

Fonctions endocrines des reins

Les fonctions endocrines des reins sont altérées dans l'insuffisance rénale chronique et l'intensité de cette altération est proportionnelle à la réduction de la masse de parenchyme rénal. Rappelons que le rein contrôle l'érythropoïèse en synthétisant l'érythropoïétine, le métabolisme phosphocalcique en contrôlant l'élimination urinaire du calcium, des phosphates, et en synthétisant la forme active dihydroxylée de la vitamine D3. Les reins jouent aussi un rôle essentiel dans la régulation de la pression artérielle, contrôlant le volume extracellulaire en régulant l'élimination urinaire du sodium et la vasomotricité artérielle en modulant le système rénine-angiotensine et la genèse de facteurs vasodilatateurs comme les kinines.

Modification de l'élimination urinaire des médicaments

Lorsqu'un médicament est éliminé entièrement ou partiellement dans l'urine, sa concentration sanguine et, partant, ses effets pharmacologiques se modifient en cas d'insuffisance rénale. Certains médicaments sont potentiellement néphrotoxiques, d'autres sont dangereux du seul fait de leur accumulation dans le milieu intérieur. Ces risques sont d'autant plus marqués que l'insuffisance rénale chronique est sévère et que le sujet est âgé. L'expérience clinique montre que le « risque iatrogénique » contribue à aggraver très significativement le risque d'insuffisance rénale, ainsi que sa progression.

À titre d'exemple, rappelons que les doses de produits de contraste iodés utilisés en radiologie doivent être réduites le plus possible chez le sujet insuffisant rénal chronique, qu'il faut sélectionner les produits les moins hypertoniques et ne les administrer qu'après correction d'une déshydratation latente, en ayant suspendu toute prescrip-

tion de diurétique. Récemment, l'administration orale de 1 200 mg/j pendant 2 jours d'acétylcystéine (Mucomyst) a permis de réduire significativement le risque néphrotoxique des produits de contraste iodés, soulignant indirectement le rôle des radicaux libres de l'oxygène dans la pathogénie de cette toxicité.¹

Certains médicaments ayant une toxicité directe, comme les antibiotiques aminosides, le cisplatine, la ciclosporine, la rifamycine, l'amphotéricine B, le foscarnet, etc. peuvent néanmoins être prescrits chez le malade urémique en cas de nécessité, sous couvert de la mesure de leur concentration sérique et du respect des modifications pharmacocinétiques et métaboliques induites par l'état urémique (tableau I).

La prescription de médicaments ayant une élimination urinaire exclusive ou dominante doit suivre impérativement les Recommandations des bonnes pratiques cliniques, qui imposent soit une réduction de dose, soit un allongement d'intervalle entre 2 prises, soit les 2 modalités combinées. La consultation du site

Internet de la Société de néphrologie (<http://www.univ-lyon1.fr/sn>) permet l'accès à une banque de données régulièrement actualisée sur ce sujet.

Modifications immunitaires

L'état d'anergie relative dont rend compte la négativation des tests épicutanés à la tuberculine n'est qu'une illustration des anomalies immunitaires qui se précisent avec la progression de l'insuffisance rénale chronique. La susceptibilité aux infections bactériennes est augmentée en période pré-dialyse et justifie le recours à la vaccination anti-pneumococcique ainsi qu'au rappel de vaccination antitétanique.

La prophylaxie de l'infection par le virus de l'hépatite B (VHB) est une obligation d'autant que le risque d'hépatite virale est accru chez le malade urémique dialysé et qu'à ce stade ultime, la réponse vaccinale est aléatoire. Il faut donc vacciner les malades en insuffisance rénale chronique contre le VHB dès que le diagnostic d'insuffisance rénale chronique est établi et tant que la réponse

TABLEAU I
Ajustement de la prescription : posologie et intervalle

Famille thérapeutique	Dénomination commune internationale (DCI) (exemples)	Ajustement			
		Méthode D = posologie I = intervalle	Filtration glomérulaire		
			> 50 mL/min	10-50 mL/min	< 10 mL/min
Aminoglycosides	amikacine gentamycine	D, I D, I	60-90 % 60-90 %	30-70 % 30-70 %	20-30 % 20-30 %
Pénicillines	amoxicilline	D, I	100 %	50 %	25 %
Céphalosporines	céphotaxime céfixime ceftazidime	D, I D I	100 % 100 % 1	50 % 100 % x 2	25 % 50 % x 4
Rifampicine	rifadine	D, I	100 %	100 %	100 % x 1,5
Glycopeptides	vancomycine técoplanine	D, I D, I	selon concentration sérique idem		
Quinolones	ofloxacine	D, I	100 %	50 %	50 %, x 2
Antifongiques	amphotéricine B fluconazole	I I	1 1	1 1,5	x 1,5 x 2
Antiviraux	aciclovir ganciclovir ribavirine zidovirine	D, I I D D	100 % 1 100 % 100 %	100 %, x 1,5 x 2 100 % 100 %	50 % x 2 x 5 50 % 50 %
Inhibiteurs angiotensine convertase	captopril énalapril, Lisinopril	D D	100 % 100 %	75 % 75 %	50 % 50 %
Anticancéreux	cisplatine melphalan méthotrexate	D D D	100 % 100 % 100 %	75 % 75 % 50 %	50 % 50 % ?

Quelques exemples de médicaments dont l'élimination urinaire totale ou partielle impose soit une modification posologique, soit une modification d'intervalle de prescription, soit les deux contraintes. Pour de nombreux médicaments utilisés chez l'urémique chronique sévère (filtration glomérulaire < 30 mL/min), le recours à la mesure de leur concentration dans le sérum est une obligation sécuritaire.

vaccinale escomptée est similaire à celle du sujet sain. Dans ce contexte, la vaccination est d'une totale innocuité. Les vaccinations usuelles sont recommandées, sans risque particulier, y compris la vaccination antipneumococcique.

Dépister les complications de l'insuffisance rénale chronique

Deux niveaux d'intervention sont nécessaires :

Éliminer une cause curable

Afin d'éliminer une cause curable de l'insuffisance rénale chronique, il est indispensable de :

- supprimer un obstacle urologique, traiter une infection urinaire chronique ;
- dilater une sténose artérielle rénale considérée comme significative, c'est-à-dire obstruant près des 2 tiers de la lumière artérielle ;
- maîtriser une maladie de systèmes compliquée de néphropathie, dont l'exemple le plus fréquent est le diabète de type 2 responsable de près de 1 tiers des urémies terminales ;
- éliminer le recours aux médicaments néphrotoxiques : produits de contraste iodés, antibiotiques aminosides, anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Faire l'inventaire des complications

C'est bien avant leur expression clinique que les complications de l'insuffisance rénale chronique, détaillées ci-après, doivent être repérées, sur la constatation d'anomalies biologiques émergentes. Celles-ci témoignent de l'épuisement des capacités de régulation métabolique et de réserves fonctionnelles rénales. Il faut saisir cette rupture par des contrôles biologiques itératifs dont la répétition sera adaptée à la cinétique évolutive de l'insuffisance rénale.

Le comportement médical s'inscrit dans une stratégie complexe qui impose des consultations cliniques et des examens biologiques réguliers. Leur fréquence est fonction de la rapidité évolutive de la maladie rénale. Il est bien établi que la plupart des maladies glomérulaires se dégradent plus

rapidement que les néphropathies interstitielles. La cinétique évolutive est déduite des changements de la concentration plasmatique de la créatinine et il ne faut pas attendre que la fonction rénale soit réduite au tiers de la valeur normale pour prendre en considération les complications de l'urémie. C'est ainsi que tous les 3 à 6 mois sont mesurés, outre la créatininémie et l'urémie : les concentrations électrolytiques plasmatiques, l'hémoglobininémie et le débit urinaire des protéines, de l'urée, du sodium et du potassium.

Prévenir les complications cardiovasculaires

En première ligne, traiter l'hypertension, les facteurs de risque de l'athérosclérose

et prendre en charge les modifications nutritionnelles. Un peu plus tardivement dans l'évolution de l'insuffisance rénale chronique, corriger l'acidose métabolique, l'hyperphosphorémie et le rachitisme acquis, traiter l'anémie. Préparer enfin le malade aux techniques d'épuration extrarénale et de transplantation si cette dernière est indiquée. Ce programme de prise en charge globale a fait l'objet de recommandations de l'ANAES (tableau II).²

Traiter l'hypertension artérielle

Le traitement de l'hypertension artérielle a 2 buts : 1. ralentir la progression de l'insuffisance rénale chronique, ce qui est développé dans un autre article de la monographie ; 2. maîtriser un des facteurs de risque de l'athérosclérose. Tous les antihypertenseurs, à la condition

TABLEAU II
Recommandations pratiques pour la prévention et le traitement des complications de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte

Diagnostic des complications	Démarche thérapeutique	
	Démonstrée	Incertaine
<i>1. Quels que soient la cause et le niveau de l'insuffisance rénale</i>		
– Hypertension	toutes classes d'antihypertenseurs	
– Protéinurie	inhibiteurs de l'enzyme de conversion	
– Anomalies nutritionnelles		
• restriction protéique	+	?
• traitement hypocholestérolémiant		
• supplémentation vitaminique C et E (antioxydants)		?
<i>2. Dans les formes sévères d'insuffisance rénale</i>		
– Anomalies hydro-électrolytiques		
• rétention hydrosodée	régime sans sel	
• hyperkaliémie	diurétique de l'anse	
• acidose	Kayexalate	
	bicarbonate de sodium	
– Anomalies phosphocalciques		
• hyperphosphorémie	carbonate de calcium	?
• supplémentation vitamine D		
– Anémie		
• carence martiale	fer ferreux	
• facteur de croissance	érythropoïétine	
<i>3. Prévenir certaines infections par vaccination contre :</i>		
– tétanos, hépatite B, pneumocoque	+	
<i>4. Préparation à la dialyse (y compris fistule artério-veineuse)</i>		
	+	

d'être bien tolérés, sont recommandés. Deux remarques s'imposent néanmoins, pour guider leur choix, rappelant que le malade urémique hypertendu doit être considéré comme différent de l'hypertendu essentiel.

Chez l'urémique, l'excrétion urinaire du sodium est toujours altérée et sa rétention contribue à l'émergence d'une composante volodépendante de l'hypertension, qui ne peut se traiter que par les diurétiques. Parmi ceux-ci, seuls les diurétiques de l'anse sont recommandés lorsque la filtration glomérulaire devient inférieure à 60 mL/min.

Lorsque l'insuffisance rénale est secondaire à une glomérulopathie, comme tout particulièrement en cas de diabète, quel qu'en soit le type, le débit de protéinurie est le facteur principal de progression de l'urémie. Chez le diabétique, une microprotéinurie (excrétion urinaire d'albumine supérieure à 30 mg/24 h) doit être recherchée annuellement. Son apparition signe la réalité d'une atteinte glomérulaire, elle représente un facteur de risque vasculaire qui s'intrique avec les nombreux facteurs qui favorisent l'athérosclérose : elle impose un traitement qui bloque le système rénine-angiotensine. Tout médicament qui, à côté de ses effets antihypertenseurs, a de façon concomitante un effet antiprotéinurique, doit donc être privilégié : c'est le cas des inhibiteurs de l'enzyme de conversion et des bloqueurs des récepteurs de l'angiotensine II.^{3,4} Ces familles thérapeutiques sont les seules à combiner simultanément les 2 objectifs thérapeutiques que sont la normalisation de l'hypertension et la diminution du débit urinaire de protéines dans le cadre des glomérulopathies chroniques, qu'elles soient d'origine diabétique ou autre. C'est ainsi que le risque relatif d'insuffisance rénale terminale des glomérulopathies non diabétique, a pu être réduit 3,5 fois.⁵

Autres facteurs de risque de l'athérosclérose

L'athérosclérose est à l'origine de plus de la moitié des décès chez l'urémique traité par dialyse (accidents ischémiques, coronaires et cérébraux, artériopathie aortique, etc.). Il est fort pro-

bable que les facteurs de risque cardiovasculaires individualisés chez les sujets non urémiques, le sont aussi chez les insuffisants rénaux chroniques et que leur progression est vraisemblablement accélérée par cette condition clinique. Toutefois, les grands essais thérapeutiques jugeant de l'intérêt des hypocholestérolémiants, essentiellement des statines, n'ont pas été conduits chez l'insuffisant rénal chronique. L'utilisation des fibrates, dont l'intérêt n'est pas formellement démontré dans la population générale, est potentiellement dangereuse du fait de leur accumulation. Il n'y a donc, pour le moment, aucun consensus sur l'obligation de traiter préventivement une hypercholestérolémie chez l'urémique chronique.

Même en l'absence de syndrome néphrotique, l'insuffisance rénale chronique se complique aussi d'anomalies métaboliques complexes impliquant les glucides (résistance à l'insuline, formation de produits de glycation avancée) et les lipides (athérosclérose accélérée, produits de peroxydation). Leur intensité est toutefois des plus variables et les informations thérapeutiques trop limitées pour faire l'objet de recommandations thérapeutiques ou même nutritionnelles spécifiques. Les recommandations destinées à la population générale s'appliquent bien sûr aux malades urémiques chroniques : éviter l'obésité, manger peu salé et limiter la consommation d'alcool.

La restriction protidique, dont le but essentiel est de ralentir la progression de l'insuffisance rénale (sujet traité dans un autre article) participe aussi à la restriction phosphorée.

Elle comporte le risque de dénutrition, rare avant la dialyse, mais qui peut survenir chez les malades âgés.

Corriger les anomalies électrolytiques

Les anomalies électrolytiques sont observées constamment lorsque le débit de filtration glomérulaire est inférieur à 30 mL/min. Leur prévention impose de connaître les apports alimentaires, facilement appréhendés pour le sodium, le potassium et les phosphates mesurés dans le volume urinaire de 24 h.

Eau

Aucune limitation des apports hydriques n'est nécessaire. L'eau n'est pas toxique et s'élimine sans complication en l'absence d'apports sodés excessifs ou d'insuffisance cardiaque, même au stade de pré-dialyse. Elle a même, chez le rat, un effet néphroprotecteur médié par le blocage de la sécrétion d'arginine-vasopressine.

Sel

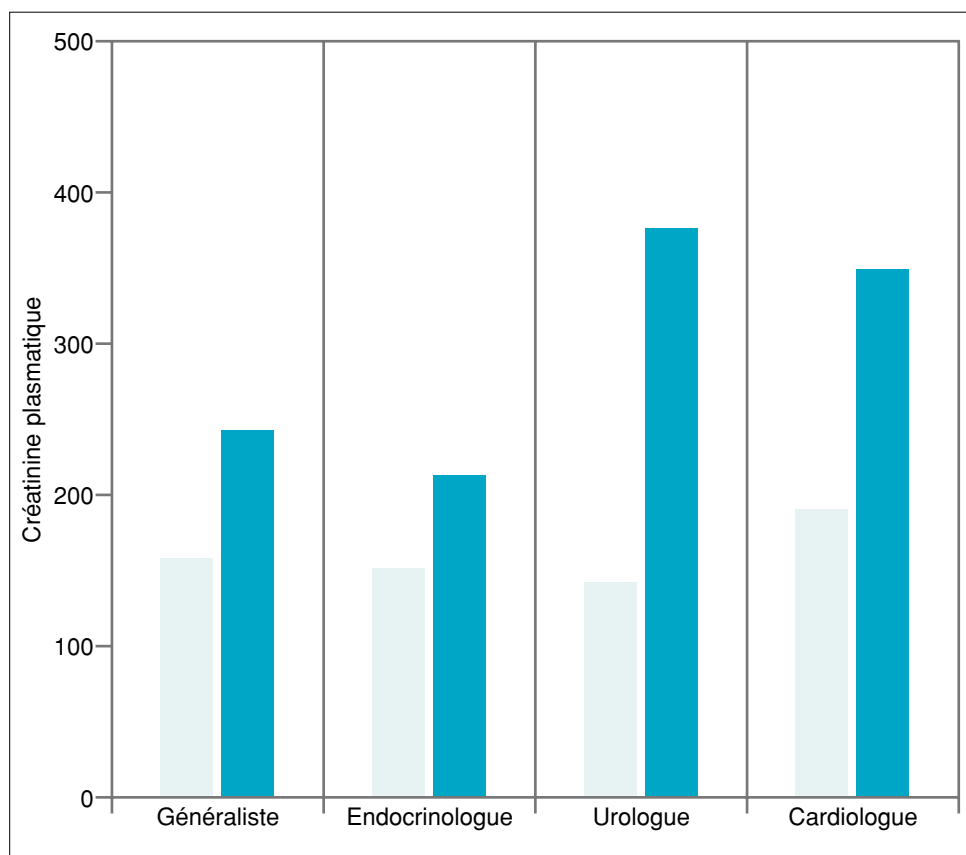
L'urémique est exposé à un apport excessif qui contribue à l'hypertension, à l'inflation du volume extracellulaire et au risque de défaillance cardio-pulmonaire. Un régime appauvri en sel, accepté, apporte environ 4 g/24 h de chlorure de sodium.

Potassium

Il est souvent difficile d'obtenir un régime appauvri en potassium, apporté par les végétaux. Le risque d'hyperkaliémie par contre est fréquent, source de troubles du rythme cardiaque et de mort subite. Ce risque est présent soit au stade terminal de l'urémie chronique, soit dans le contexte d'un traitement par inhibiteur de l'enzyme de conversion. Il faut rappeler à ce sujet l'interdiction formelle en cas d'insuffisance rénale chronique, de la prescription de diurétiques dits « épargneurs de potassium ». Le risque d'hyperkaliémie de toute façon peut être facilement prévenu par l'ingestion quotidienne de 15 à 30 g de résine échangeuse d'ions : le Kayexalate.

Acidose métabolique

L'acidose métabolique et la production d'ammoniaque sont des complications de l'insuffisance rénale sévère. Elles peuvent toutefois apparaître pour une réduction fonctionnelle modérée, en cas de néphropathie interstitielle chronique. Leur correction est nécessaire pour améliorer les performances à l'effort et limiter la diminution de la masse musculaire et de la masse osseuse. L'acidose peut être corrigée par l'ingestion de 0,5 L (2 g) à 1 L (4 g) d'eau minérale bicarbonatée, type Vichy Célestins ou Saint-Yorre, riche en fluor, et qui expose au risque de fluorose en cas de prise prolongée, ou par du bicarbonate de sodium.



Valeur moyenne de créatinine plasmatique à laquelle le malade urémique est adressé en consultation néphrologique. L'intention théorique du correspondant est indiquée par la colonne bleu clair. La colonne bleue, indiquée par le néphrologue, correspond au niveau moyen de créatinine plasmatique lors de la première consultation néphrologique, selon l'orientation professionnelle du correspondant (d'après l'enquête de C. Pouteil-Noble, 1997).

Prévenir les complications ostéo-articulaires

Le terme d'ostéodystrophie rénale est réservé aux anomalies ostéo-articulaires de l'insuffisance rénale chronique. Ce terme est imprécis, il recouvre de nombreux mécanismes physiopathologiques qui dépendent de la cause de la néphropathie initiale, de la vitesse de progression de l'urémie, du sexe, de l'âge et de l'exposition à des facteurs toxiques. Les lésions osseuses, que seule une biopsie osseuse trans-iliacque pourrait appréhender au stade le plus précoce de l'insuffisance rénale ne sont radiologiquement apparentes qu'au stade de la dialyse, en règle générale. Schématiquement on oppose les lésions d'ostéomalacie qui témoignent surtout d'un rachitisme acquis (anomalie de biotransformation endogène de la vitamine D), avec une diminution de l'absorption intestinale du calcium, et

les lésions de résorption puis de fibrose osseuse, expression d'une hyperparathyroïdie secondaire.

Pratiquement, il faut très tôt, dans l'évolution de l'insuffisance rénale, traiter l'hyperphosphorémie en ayant recours au carbonate de calcium qui précipite les phosphates dans la lumière intestinale. L'usage d'hydroxyde d'alumine, autre chélateur des phosphates, est à proscrire car il s'associe à un risque d'intoxication aluminique. Bientôt seront disponibles des chélateurs des phosphates non calciques et sans aluminium (Réinalgel). Le recours à une vitaminothérapie D sous forme de 25 hydroxy-cholecalciférol (Dédroyl) ou de 1,25 dihydroxy-cholecalciférol (Un-Alfa, calcitriol) est très discuté au stade précoce de l'insuffisance rénale. Pour certains, en l'absence de lésions d'ostéomalacie, une surcharge thérapeutique en carbonate de calcium et en vitamine D pourrait contribuer à rendre l'os ady-

namique, c'est-à-dire ralentir le renouvellement de l'ostéon. Quoi qu'il en soit, il faut maintenir le plus longtemps possible une calcémie et une phosphorémie dans les limites de la normale pour éviter l'émergence d'une hyperparathyroïdie secondaire. La mesure de l'hormone parathyroïdienne dite « PTH native » dans le plasma reste le meilleur marqueur biologique renseignant sur le stade évolutif de l'hyperparathyroïdie secondaire. Notons que les autres marqueurs sériques du métabolisme osseux (ostéocalcine, phosphates alcalines osseuses) ne sont guère utilisés en pratique chez le malade urémique chronique. Il reste exceptionnel de porter l'indication d'une parathyroïdectomie subtotale avant le stade de la dialyse. Notons que l'évaluation du risque fracturaire par absorptiométrie biphotonique osseuse n'est pas connue chez l'urémique chronique, ce qui explique l'imprécision des recom-

mandations thérapeutiques prophylactiques de l'ostéodystrophie rénale.

Corriger l'anémie

Typiquement, l'anémie induite par l'insuffisance rénale est normocytaire, normochrome et arégénérative. Elle s'explique par un défaut de production d'érythropoïétine par le parenchyme rénal. En fait, il s'y associe presque constamment un certain degré de carence martiale, lié entre autres à une diminution de l'absorption intestinale du fer. L'hémodiagramme et la ferritinémie sont les reflets des stocks martiaux. Lorsque l'insuffisance rénale n'est pas trop sévère, notamment chez la femme ayant des menstruations conservées, un éventuel déficit en fer peut se corriger par une supplémentation orale en fer ferreux. L'anémie est constante et sévère en présence d'une insuffisance rénale évoluée. La tolérance de l'anémie est variable. Nom-

breux sont les spécialistes qui recommandent le recours à l'injection sous-cutanée d'érythropoïétine humaine recombinée lorsque le chiffre d'hémoglobine est compris entre 80 et 100 g/L. Ce traitement doit permettre d'obtenir une valeur d'hémoglobine voisine de 120 g/L, niveau considéré comme suffisant pour améliorer la capacité à l'effort et limiter le risque d'hypertrophie ventriculaire gauche, conséquence bien établie de l'anémie chronique, sans entraîner les perturbations hémodynamiques d'une masse érythrocytaire inadaptée.^{6,7}

Conclusion

Les complications de l'insuffisance rénale chronique s'installent de façon insidieuse et ne deviennent cliniquement évidentes qu'au stade avancé de la néphropathie. Il ne faut donc pas attendre la période terminale pré-dialytique pour les traiter. Il faut savoir les reconnaître dès leur émergence biologique avant toute expression clinique spécifique. Cette étape est actuellement défectueuse car l'insuffisance rénale chronique est trop souvent adressée tardivement en service spécialisé, comme l'indique le hiatus bien mis en évidence par l'étude de C. Pouteil-Noble *et al.*⁸ entre les « intentions » et la réalité des différents acteurs de santé (v. figure). Pratiquement, cela revient à bien calculer pour chaque malade le niveau fonctionnel rénal à partir de la créatinine plasmatique (formule de Cockcroft) et à renouveler cette mesure biologique ainsi que celle des électrolytes plasmatiques tous les semestres ou tous les trimestres, selon la sévérité évolutive de la maladie. Le patient urémique chronique devient un malade traité avec de nombreux médicaments, très surveillé quant à la diététique et soutenu psychologiquement : c'est le prix à payer pour différer au maximum la mise en dialyse. Le coût économique de la dialyse est suffisamment élevé pour chercher par tous les moyens à gagner quelques années de survie sans traitement de suppléance, ce qui justifie l'établissement d'un Réseau national épidémiologique et d'information en néphrologie (REIN).⁹ ■

SUMMARY

How complications of chronic renal insufficiency must be prevented

Jacques Chanard

The early diagnosis of renal disease and the treatment of its potential complications are mandatory to postpone end-stage renal failure. The serum creatinine level and its derived Cockcroft's index which allows estimate of glomerular filtration rate, is the variable upon which relies the medical strategy.

To slow down the progression of renal insufficiency, both the cause of renal disease and its consequences on hemodynamics and metabolic regulations must be treated. The impact of protocols combining appropriate dietetic recommendations and drugs are well documented to treat hypertension and malnutrition. For metabolic disturbances and anemia, at least before end-stage failure, preventive protocols are less well established. Nevertheless, the renal patient must be educated and prepared for dialysis and renal transplantation since the early beginning of renal insufficiency. He must be immunized against HBV and harboring a functional arterio-venous fistula for those allocated to hemodialysis.

Rev Prat 2001 ; 51 : 385-90

RÉFÉRENCES

1. Tepel M, van der Giet M, Schwarzfeld C, Laufer U, Lierman D, Zidek W. Prevention of radiographic-contrast-agent-induced reduction in renal function by acetylcysteine. *N Engl J Med* 2000; 342 : 180-4.
2. ANAES. Intérêt et rôle d'un suivi néphrologique avant le stade de l'épuration extrarénale. *Néphrologie* 1997 ; 18 : 211-8.
3. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy. The Collaborative study Group. *N Engl J Med* 1993 ; 329 : 1456-62.
4. The GISEN Group. Randomised placebo-controlled trial of effect of ramipril on decline in glomerular filtration rate and risk of terminal renal failure in proteinuric non-diabetic nephropathy. *Lancet* 1997 ; 349 : 1857-63.
5. Hannedouche T, Landais P, Goldfarb B *et al.* Randomised controlled trial of enalapril and beta blockers in non-diabetic chronic renal failure. *BMJ* 1994 ; 309 : 833-7.
6. Harnett JD, Kent GM, Foley RN, Parfrey PS. Cardiac function and hematocrit level. *Am J Kidney Dis* 1995 ; 25 : 53-7.
7. Cameron JS. European best practice guidelines for the management of anaemia in patients with renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 1999 ; 14 (suppl. 2) : 61-5.
8. Boudray C, Ecochard R, Labeeuw M, Pouteil-Noble C. Insuffisance rénale chronique dans le Rhône : de la théorie à la pratique. *Néphrologie* (à paraître).
9. Stengel B, Landais P. Recueil d'informations sur la prise en charge de l'insuffisance rénale terminale. *Néphrologie* 1999 ; 20 : 29-40.